

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895 THÈSE N°

487

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 24 Juillet 1895, à 1 heure

Par CAMILLE MAUGUE,

Né à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme), le 24 janvier 1863.

Licencié ès-sciences physiques.

Licencié ès-sciences naturelles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MALADIE DE RAYNAUD

SA FRÉQUENCE CHEZ LES JEUNES ENFANTS

Forme à siège insolite

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. { POTAIN, professeur.
NETTER, agrégé.
GAUCHER, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1895



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553824_0025

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 24 Juillet 1895, à 1 heure

Par CAMILLE MAUGUE,

Né à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme), le 24 janvier 1863.

Licencié ès-sciences physiques.

Licencié ès - sciences naturelles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MALADIE DE RAYNAUD

SA FRÉQUENCE CHEZ LES JEUNES ENFANTS

Forme à siège insolite

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. { POTAIN, professeur.
NETTER, agrégé.
GAUCHER, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1895

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BAILLON.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		DIEULAFOY.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
Clinique médicale.....		SEE (G.)
		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....		LE DENTU.
		TILLAUX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBAN.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SEBILLEAU.
BRISSAUD.	GLEYS.	NETTER.	TUFFIER.
BRUN.	HEIM.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomi-	VILLEJEAN
CHARRIN.	LEJARS.	ques.	WEISS.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	
DEJERINE.	MARFAN.	REITTERER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en donnera aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

A MON ONCLE ET A MA TANTE :

MONSIEUR ET MADAME H. MAUGUE.

A MON EXCELLENT AMI :

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT BESSON,

Médecin aide-major de 1^{re} classe à l'Hôpital militaire de Tunis.

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY,

Médecin de l'hôpital Laënnec,
Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

D'après les classiques les plus récents, la maladie de Raynaud n'aurait jamais été observée au-dessous de deux ans et demi. « On en a signalé quelques cas chez des enfants de 12 ans, de 9 ans, voire de 2 ans 1/2, dit M. Boulay, dans le Manuel de MM. Debove et Achard.

Dans un voyage en Normandie, nous avons pu cependant en observer un cas, chez une petite fille de 18 mois.

Depuis, le docteur Besson a bien voulu nous communiquer l'observation d'un cas traité par lui, à Tunis, chez une petite fille de six mois.

Etablir par des recherches bibliographiques que la maladie de Raynaud est aussi commune au dessous de 2 ans 1/2 sinon plus qu'aux autres périodes de la vie, tel est l'objet d'une première partie de ce travail.

Nous devons également à l'obligeance du docteur Besson l'observation d'une forme un peu anormale de la maladie de Raynaud, chez une hystérique. Dans la seconde partie de notre thèse, nous chercherons quel parti nous pouvons tirer des particularités qu'elle pré-

sente, pour chercher à établir l'étiologie et la pathogénie de l'affection qui nous occupe.

Nous adressons au docteur Besson nos remerciements les plus vifs et les plus affectueux pour l'empressement qu'il a mis à nous communiquer ses observations et pour les excellents conseils qu'il ne nous a pas ménagés.

Nous ne saurions oublier nos maîtres de la Faculté des Sciences de Marseille et les précieux enseignements que nous en avons reçus. Nous sommes heureux de pouvoir leur dire à tous et en particulier à M. le doyen Reboul et à M. le docteur Depéret combien nous leur sommes reconnaissant de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée et de l'intérêt qu'ils nous ont toujours porté.

Nous devons également remercier M. le docteur Bouvier de tout ce qu'il a fait pour nous pendant notre passage au Muséum.

A tous nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, nous exprimons notre respectueuse reconnaissance et nous prions M. le professeur Landouzy d'agréer l'hommage de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Définition. — Historique.

Nous avons pensé bien faire en précisant dès le début quels étaient les caractères attribués par Raynaud à la maladie qui porte son nom, car les auteurs français différents ou étrangers qui s'en sont occupés ne sont pas absolument d'accord sur quelques points de détail, et nous avons pu voir, dans quelques observations étrangères, décrites sous le nom de maladie de Raynaud, des gangrènes symétriques chez des individus qui, à l'autopsie, avaient présenté des oblitérations vasculaires. Cette définition est contenue tout entière dans le passage suivant que nous empruntons à la thèse de Raynaud.

« Je me propose de montrer qu'il existe une variété de gangrène sèche, affectant les extrémités, qu'il est impossible d'expliquer par une oblitération vasculaire ; variété caractérisée surtout par une remarquable tendance à la symétrie, en sorte qu'elle affecte toujours des parties similaires ; les deux membres supérieurs ou inférieurs ou les quatre à la fois, plus, dans certains cas, le nez et les oreilles, et je chercherai à prouver que cette espèce de gangrène a sa

cause dans un vice d'innervation des vaisseaux capillaires, qu'il me restera à préciser. »

Il n'est pas question des parois vasculaires dans les lignes qui précèdent, et rien n'y autorise à penser que Raynaud-faisait de leur intégrité un des caractères de sa maladie ; il y avait pourtant quelque intérêt à préciser ce point, mais les auteurs qui l'ont fait ne sont point tombés d'accord.

Le professeur de Renzi, de Naples, prononce cette phrase dans une leçon clinique : « dans la maladie de Raynaud : 1° les lésions sont symétriques ; 2° il n'y a pas de lésions vasculaires ; s'il y a des lésions vasculaires, ce n'est pas de la maladie de Raynaud. »

Dans son traité des maladies nerveuses, le professeur Grasset est moins affirmatif ; pour lui, la maladie de Raynaud est une gangrène symétrique sans lésions vasculaires appréciables. Que faut-il entendre par lésions appréciables ? Le professeur de Montpellier ne considère-t-il pas comme atteint de maladie de Raynaud l'homme dont il rapporte le cas dans le *Montpellier-Médical* de 1878, et chez lequel le tracé sphygmographique décelait, par un plateau peu étendu, un léger degré d'athérome.

Des médecins dont l'autorité ne saurait être contestée (Bouveret, Besnier) acceptent d'ailleurs la coïncidence de l'athérome avec la maladie de Raynaud ; M. Besnier voit même entre cette affection et la lésion artérielle une relation de cause à effet. Raynaud lui-même compte, sans réserve, au nombre de ses cas celui d'une femme de 52 ans qui, deux ans auparavant, était restée cinq heures et demie hémiplégique, après une perte de connaissance subite, à laquelle il fut impossible de trouver une cause appréciable : Bouchez, dans sa thèse, rapporte le cas d'un

homme de 65 ans, atteint d'athérome généralisé et que Verdalle de Bordeaux considère comme atteint de maladie de Raynaud.

Nous nous croyons par suite en droit de considérer comme maladie de Raynaud toute gangrène symétrique au cours de laquelle le système vasculaire, quel que soit l'état de ses parois, n'a pas présenté d'oblitération.

C'est en 1862, dans sa thèse de Doctorat, que Maurice Raynaud a le premier décrit cette forme de gangrène symétrique, qui porte aujourd'hui son nom.

Dix ans plus tard (1872) il répétait en la modifiant légèrement cette description dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

En 1874, dans les *Archives de Médecine*, il attire l'attention sur la coïncidence entre l'asphyxie locale des extrémités et les troubles de la circulation rétinienne.

Depuis sa première description, la maladie qui nous occupe a donné lieu à des travaux nombreux, tant à l'étranger qu'en France, nous n'avons pas l'intention de les énumérer tous ; nous nous bornerons à signaler ceux qui concernent plus spécialement le point particulier qui nous occupe.

Dans sa thèse (Lyon 1884) Eparvier attire l'attention sur ce fait que la maladie de Raynaud s'observe à tous les âges de la vie.

La thèse de Rossignot (Paris, 1888), est le premier travail d'ensemble fait sur la maladie de Raynaud chez les enfants. Dans ce travail sont réunis 7 cas, observés chez des enfants de 2 ans 1/2 à 14 ans.

En 1889, Friedel, dans sa thèse (Creifswald), rapporte un cas de maladie de Raynaud, chez un petit garçon de six mois.

En 1891, Hennecart, dans un article du *Bulletin médical du Nord*, réunit trente cas de gangrène symétrique chez les enfants, mais « comme dit-il, il nous a été « très difficile de distinguer la gangrène symétrique de « Raynaud des gangrènes d'autre nature », à côté du cas de Friedel et d'un cas inédit observé dans le service du professeur Phocas, il rapporte des cas d'ergotisme (observation IV), ou de gangrène symétrique consécutive à une thrombose de l'aorte.

Nous n'avons retrouvé depuis aucun travail d'ensemble sur la maladie de Raynaud chez les enfants.

CHAPITRE II

Cas chez les enfants.

Les cas de maladie de Raynaud, chez les enfants, ne sont pas rares et il nous eut été facile d'en rapporter un grand nombre. Il nous a semblé plus intéressant de ne choisir, dans la littérature médicale, pour les grouper ici, que des cas bien nets comme celui que nous avons observé et chez des enfants de moins de 2 ans $1/2$, puisque Rossignot avait admis cet âge comme limite inférieure.

OBSERVATION I (inédite).

Prise avec le docteur Besson.

En octobre 1893, au cours d'un voyage en Normandie, nous avons eu l'occasion d'observer ensemble, à Séez, un cas de maladie de Raynaud, chez une petite fille de 18 mois.

Cette enfant est nourrie au sein par sa mère, elle est néanmoins d'aspect chétif ; d'après les renseignements qu'on nous donne, elle est née à terme, l'accouchement a été normal et l'enfant n'était pas en état de mort apparente. Elle s'est toujours bien portée de-

puis; elle a eu cependant un peu de diarrhée quelques mois auparavant.

La maladie actuelle avait débuté environ un mois avant notre passage à Séz. L'enfant avait subitement changé de caractère, elle était devenue grognon, criarde et bientôt étaient apparues les lésions sur lesquelles notre attention fut attirée; la mère n'y attachait, d'ailleurs, qu'une importance très minime et c'est par hasard qu'elle nous présenta son enfant.

Cette femme avait alors 26 ans; elle était d'aspect robuste et nous dit que son mari était et avait toujours été très bien portant.

Ils n'avaient pas d'autre enfant que la petite malade; celle-ci, nous dit la mère, a maigri depuis le début de la maladie, mais actuellement elle est moins grognon et les cris ont diminué.

L'enfant présente des lésions bien symétriques, aux deux mains. L'extrémité de chaque médus seule est prise, dans une égale étendue des deux côtés; le bout du doigt présente une escharre sèche, noire, dure, atteignant le niveau de la matrice de l'ongle; elle remonte à la même hauteur à la face dorsale et à la face palmaire du doigt. La région voisine de l'escharre est le siège d'un œdème blanc, dur; un liseré rouge contourne l'escharre. On n'observe ni phlyctènes ni ulcérations.

Le palper des parties malades semble peu ou pas douloureux. La mère est très affirmative sur ce point que pendant un temps assez long, l'enfant a fréquemment poussé des cris mais que depuis quelques jours, ces cris ont cessé.

En dehors des parties malades, les mains ont la coloration normale et l'examen minutieux de tout le reste du corps n'a permis de constater aucune lésion.

Nous n'avons pu ni savoir le poids de l'enfant ni examiner les urines.

Nous avons conseillé à la mère de lui faire des frictions sèches; depuis nous n'avons pu en obtenir des nouvelles.

C'est un cas de maladie de Raynaud type; la symétrie des lésions est absolue, elle est sensiblement même étendue aux deux mains. Les douleurs ont été intenses, elles

avaient cessé une fois la lésion constituée, mais l'œdème, blanc et dur, était encore très apparent. Nous n'avons pu faire préciser si les lésions avaient débuté en même temps des deux côtés, et si elles avaient évolué parallèlement. On n'a pas remarqué si le début de la maladie coïncidait avec l'éruption d'une dent.

Les antécédents personnels ou héréditaires ne permettent pas de rattacher ces accidents de gangrène symétrique à une cause nette. La diarrhée les avait précédés de trop longtemps pour qu'on puisse lui attribuer une grande importance.

OBSERVATION II (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le docteur BESSON).

La jeune M. A... nous a été présentée le 19 décembre 1894. Elle avait, à ce moment, 7 mois 4 jours et depuis une vingtaine de jours elle présentait, aux extrémités des doigts médus et annulaire de chaque main, les lésions pour lesquelles elle nous est amenée.

Cette enfant jouit d'une très bonne santé générale, elle présente un développement supérieur à celui des enfants de son âge.

Vers la fin du mois de novembre, l'enfant, qui jusque-là n'avait jamais eu d'indisposition, devint grognon et eut de véritables accès de cris, sans qu'on pût en déterminer la cause. En même temps, elle commençait à refuser le sein; on n'observait alors ni trouble gastrique ni diarrhée.

Au bout de quelques jours, l'enfant présenta une teinte violette, aux extrémités du médus et de l'annulaire des deux mains. La mère remarqua que cette teinte s'exagérait pendant les crises douloureuses.

Plusieurs médecins furent consultés; vers le 10 décembre, on appliqua une série de pansements phéniqués, mais les accidents

ne firent que s'aggraver; les extrémités atteintes devinrent noires; il s'y produisit des phlyctènes et les crises douloureuses se multiplièrent, c'est alors que l'enfant nous fut présentée.

Malgré les souffrances endurées, elle présentait encore un état général satisfaisant et paraissait, à première vue, âgée de 8 à 9 mois; elle pesait d'ailleurs 8 kilogrammes 125.

Ses parents sont français, ils sont très vigoureux et leur état de santé a toujours été excellent; on ne relève chez eux ni tare nerveuse, ni syphilis, ni alcoolisme; ils sont indemnes de paludisme et n'ont jamais été indisposés depuis leur séjour à Tunis.

Ils ont un autre enfant; c'est un petit garçon, âgé actuellement de 4 ans environ, qui est très bien constitué et n'a jamais été malade.

La jeune M. A... n'a eu jusqu'alors aucune indisposition; au moment où nous l'examinons, elle présente une gangrène des extrémités du médius et de l'annulaire des deux mains. Les lésions ont identiquement la même étendue à gauche qu'à droite; cependant, à l'annulaire droit, elles remontent quelques millimètres plus haut qu'à l'annulaire gauche; il suffira de les décrire d'un seul côté :

Le médius présente à son extrémité libre une teinte noirâtre; cette teinte s'arrête à quelques millimètres au-dessus du bord libre de l'ongle; elle forme un petit capuchon, coiffant la pulpe du doigt et remontant sous l'ongle, au travers duquel on voit la teinte noire, par transparence, dans un tiers à peu près de sa hauteur; à la face palmaire, l'extrême limite des lésions atteint environ aussi le tiers de la phalange.

Cette teinte noire correspond à une petite escharre dure et sèche; à la limite de l'escharre, il a existé de petites phlyctènes, on y voit actuellement deux ou trois petites ulcérations suintant légèrement. Cette escharre est entourée d'une zone légèrement tuméfiée et d'un rouge très marqué.

A l'annulaire, les lésions sont un peu plus développées; le petit capuchon de gangrène atteint et dépasse même à la face palmaire la moitié de la phalange; à la face dorsale, il remonte un peu moins haut et se limite à peu près à la moitié de l'ongle. Dans cette moitié, qui répond à la région lésée, l'ongle est dépoli et parcheminé.

Il existe deux ou trois phlyctènes très petites, contenant une gouttelette d'un liquide séro-purulent; du côté droit, une petite fissure de la peau limite, sur une très petite étendue, la zone mortifiée. L'œdème dur et rouge dépasse l'articulation phalango phalangienne.

Les crises douloureuses sont fréquentes et paraissent revenir plusieurs fois par jour. L'enfant tolère difficilement qu'on lui touche le doigt malade. Soit douleur, soit appréhension, elle pousse des cris dès qu'on essaye de lui prendre la main.

Il est impossible de déterminer s'il existe dans les parties malades un abaissement de température. L'examen le plus minutieux ne permet de constater aucune lésion chez l'enfant. Pas de diarrhée. Nous n'avons pu nous procurer de l'urine; il nous est impossible de dire si elle était normale. Les fonctions respiratoires s'accomplissent bien.

Au talon gauche, on constate une très légère exulcération; elle ne possède aucun caractère permettant de la rattacher à l'affection présentée par l'enfant. La mère, qui s'en était aperçue, l'attribuait à un frottement subi par l'enfant, au moment où on lui mettait son bas. Cette exulcération avait d'ailleurs disparu le lendemain.

L'enfant était nourrie au sein par la mère et l'allaitement se faisait dans d'excellentes conditions; l'état de l'enfant en témoignait.

L'accouchement avait été normal, s'était effectué à terme et l'enfant n'était pas né en état de mort apparente. Le développement de son crâne s'effectuait normalement.

Nous nimes cesser les applications d'eau phéniquée et prescrivimes de baigner les parties malades dans du vin aromatique tiède. Dans l'intervalle des bains, les parties malades étaient soigneusement enveloppées d'ouate en évitant toute compression.

Tous les deux ou trois jours, l'enfant prenait un bain général et tous les jours on lui faisait, avec un tampon très lâche, de flanelle, une friction générale douce; mais aboutissant à une légère rubéfaction du tégument.

On administra à l'enfant la belladone, sous forme d'extrait, en solution aqueuse.

La première dose prescrite correspondait à 4 milligrammes d'extrait pour la journée. Dès le lendemain cette dose était doublée et à partir du troisième jour, l'enfant absorbait quotidiennement 18 milligrammes d'extrait de belladone. Cette dose n'a occasionné aucun phénomène d'intoxication — elle n'a jamais été dépassée.

Dès le quatrième jour, les crises douloureuses avaient à peu près disparu ; l'enfant reprenait volontiers le sein et se laissait prendre les mains ; l'état des lésions était à peu près stationnaire, elles n'avaient subi aucun accroissement. Pas de nouvelles phlyctènes.

Dès les premiers jours de janvier, le travail de réparation s'effectuait rapidement. Au pourtour des lésions, les téguments avaient repris leur teinte normale ; les escharres étaient très peu profondes ; elles formaient de véritables pellicules, qui s'éliminaient très facilement sans réaction. Au-dessous d'elles, l'épiderme se reforma.

Aux annulaires, il y eut cependant de très petites cicatrices fibreuses punctiformes. Les ongles furent déformés et présentèrent, au-dessous de leur partie médiane, un sillon transversal.

Dès les premiers jours de février, les deux médius avaient repris leur aspect normal ; leur extrémité était rosée, un peu effilée. Aux annulaires, surtout à droite, le tégument avait repris, dans sa plus grande étendue, son aspect normal. Tout à fait à l'extrémité du doigt et en un point situé à la limite de l'escharre et des parties saines existaient deux petites cicatrices déprimées et blanches ; les ongles, un peu déformés par le sillon transverse, reprenaient leur croissance normale.

Dès ce moment, l'état général est bon, l'enfant a augmenté de poids ; à la fin de février, elle pèse 8 kilog. 460.

L'enfant n'a pas eu depuis d'atteinte nouvelle. Nous avons appelé l'attention des parents sur la possibilité et même la probabilité de manifestations nouvelles et leur avons recommandé de veiller à éviter les circonstances prédisposantes et, en particulier, le refroidissement des extrémités.

C'est encore un cas type de la maladie de Raynaud, la

symétrie des lésions est presque absolue, elles évoluent parallèlement. On observe des douleurs, et une zone d'œdème dur circonscrit les lésions mortifiées. Les lésions sont très superficielles.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Rien, dans les antécédents personnels, ne renseigne sur l'origine de la maladie. La malade n'a jamais eu de diarrhée, jamais aucun symptôme d'infection antérieure ; il ne fait jamais de grands froids à Tunis, l'influence du froid ne saurait donc être invoquée.

L'enfant n'a pas de dents, on ne peut donc pas incriminer l'excitation nerveuse qui souvent accompagne leur éruption et nous sommes obligé d'admettre chez elle une prédisposition spéciale.

OBSERVATION III (Résumée.)

FRIEDEL. *Inaugural dissertation Greifswald, 1889.*

Garçon de 6 mois ; ses parents et ses quatre frères et sœurs sont bien portants. Ni maladie nerveuse, ni maladie constitutionnelle dans la famille.

N'a jamais pris de médicament, si ce n'est un remède de bonne femme contre la constipation, deux mois avant le début de sa maladie.

Le 9 octobre 1887, enflure de la partie dorsale des deux mains. sans que la mère en pût trouver la cause. On applique un liniment.

Jusqu'au 20, on n'observe que de la rougeur du bout de tous les doigts ; mais ce jour-là, l'enfant jusqu'alors calme, fut très agité, et l'extrémité du petit doigt gauche noircit.

Le 25, l'enfant ne souffre pas ; il est fort ; tous les organes des sens sont normaux.

Ni sucre ni albumine dans l'urine; sang normal. Rien au cœur.

Les lésions ont l'aspect suivant : Les deux phalanges de chaque doigt ont perdu leur couleur normale, d'autant plus qu'on approche plus du petit doigt. La phalange du milieu a une couleur rouge, qui tourne au bleu et au gris bleu, à mesure qu'on s'approche des extrémités. La dernière phalange du petit doigt est noire et amincie, ainsi que l'extrémité du quatrième doigt. La main gauche est plus affectée que la droite.

On applique des compresses trempées dans une solution d'acide salicylique.

Le 26 octobre, la couleur noire du quatrième doigt gauche a diminué; au moindre mouvement des doigts, l'enfant criait très fort.

1^{er} novembre, nécrose très nette à l'extrémité de l'index, de l'annulaire et du petit doigt. Les parties nécrosées sont noires et sèches.

On revoit le malade le 3 mars 1888; la mère déclare que les parties nécrosées du petit doigt et de la main gauche se sont séparées vers Noël. Le doigt est redevenu rouge et chaud. L'enfant a été très méchant à cette époque.

Le 13 mars, l'annulaire ne présente plus qu'une légère cicatrice. A la main gauche, au cinquième doigt, se trouve une plus grande perte de substance. Au quatrième doigt, la troisième phalange n'a plus que 1 millimètre. Au pouce, à l'index, se trouve une cicatrice qui tient à l'os.

Nous noterons ici : l'absence de douleurs tant que les lésions sont limitées au dos de la main; leur apparition brusque dès que le bout des doigts est pris.

L'asymétrie des lésions, la main gauche est plus touchée que la droite.

Enfin, l'absence d'une cause déterminante de la maladie.

OBSERVATION IV (Résumée).

Recueillie dans le service de M. le professeur PHOCAS. Publiée par Hénecart dans le *Bulletin médical du Nord*, 1891.

Garçon de 6 mois, nourri au sein ; n'a pas encore de dents.

Ses parents sont bien portants ; c'est leur huitième enfant ; ils n'en ont perdu qu'un en bas âge

Il y a 8 mois, il a eu de fortes quintes de toux, et fut pris de la coqueluche, dont il souffre encore. Depuis trois semaines il a la diarrhée verte.

Huit jours avant de venir à la consultation, il était très oppressé et avait perdu tout appétit. Le lendemain, la mère remarqua, sur le gros orteil droit, une phlyctène qu'elle perça, et qu'elle recouvrit ensuite d'un cataplasme. La lésion était à cette époque à peu près la même que celle qui existe aujourd'hui à gauche.

Actuellement, l'enfant est assez gros et paraît bien portant ; mais la mère a remarqué qu'il maigrit depuis deux semaines ; il est grognon, prend le sein par intervalles. Température rectale 39°, le ventre est assez gros, la langue est blanche, l'enfant n'a pas de vomissements.

Les quintes de toux sont peu prononcées. La sonorité de la poitrine est normale. Quelques gros râles bronchiques ronflants à droite.

Au pied droit, où la lésion est plus ancienne, il existe, à la région unguéale du gros orteil, une perte de substance ayant absolument la forme et la situation de l'angle. L'ulcération tout entière est profonde et arrive jusqu'à l'os qui n'est pas dénudé.

Au pied droit, l'ulcération est moins avancée ; on voit une plaque érythémateuse qui occupe les faces dorsale et plantaire du gros orteil et se diffuse sur le dos du pied ; sur la face dorsale, se dessine une plaque qui, sous l'ongle, devient une véritable ulcération.

L'extrémité unguéale est dure et douloureuse à la pression.

On applique un pansement à la liqueur de Van Swieten.

Le surlendemain, l'enfant va mieux ; il n'a plus la fièvre ; il a meilleur appétit. A droite, la plaie est excavée ; à gauche, l'élimination commence.

Huit jours après, un peu de diarrhée ; le ventre est un peu grisâtre (13 juin).

Le 7 juillet, l'enfant était complètement guéri ; pas de douleur à la pression.

Ici, le début des accidents coïncide avec une infection, la coqueluche est constatée ; d'ailleurs, la température, la diarrhée, l'état de la langue, ne peuvent laisser de doute. Les lésions sont profondes ; elles atteignent l'os ; notons leur défaut de simultanéité, elles évoluent à huit jours de distance.

OBSERVATION V

De O. B. DECK (publiée dans le *British Medical Journal*
27 janvier 1894).

R. D..., garçon de 19 mois. Bien nourri, robuste, de parents sains.

Vers le milieu d'août 1893, sa mère remarqua que, parfois, les dernières phalanges des doigts de la main gauche devenaient blanches et froides, tandis que la paume de la main devenait brûlante.

Pendant les attaques, l'enfant pleurait comme s'il souffrait beaucoup et tenait son poignet avec l'autre main. Quelques jours plus tard, la douleur augmentait à tel point qu'il étreignait fortement sa main et poussait des cris de douleur.

Ces accès de douleur avec refroidissement et pâleur des phalanges terminales duraient généralement environ une heure, revenaient périodiquement, surtout à huit heures du matin et du soir, étaient suivis de congestion intense. Les doigts prenaient une teinte bleu sombre ou presque pourpre.

Entre les attaques, l'enfant paraissait assez bien, mais son sommeil était agité. Il ne se servait pas aussi bien de la main malade que de l'autre.

Il a bon appétit. Un peu de constipation.

Urine normale, de densité 1.020.

Au commencement de septembre, environ trois semaines après le début de la maladie, une petite phlyctène apparut à l'extrémité de l'index gauche; elle atteignit le volume d'un pois et, plus tard, des phlyctènes semblables se formèrent à l'extrémité des autres doigts qui devenaient très sensibles.

Vers le milieu de septembre, la main droite fut prise à son tour, des phlyctères s'y développent sur les doigts.

Le 24 septembre, les deux mains sont œdématisées, elles présentent une couleur pourpre, disparaissant à la pression; les doigts sont très douloureux, mais ils deviennent moins pâles que pendant les attaques précédentes. Les accès s'espacent et s'atténuent.

6 octobre. L'état s'est amélioré. Les phlyctènes de la main gauche ont séché, la peau ressemble à du parchemin très épais; à leur niveau, la teinte pourpre disparaît graduellement, après avoir subi les mêmes changements de couleur qu'une ecchymose. A droite, les phlyctènes sèchent aussi.

24 octobre. La desquamation s'est produite au niveau des phlyctènes, les doigts sont très pâles, les attaques douloureuses, rares et légères.

1^{er} novembre. Les doigts ont repris l'état normal, mais restent un peu sensibles.

Traitement : Bien des remèdes furent essayés : la quinine à la dose de deux grains trois fois par jour semblait calmer la douleur. La phénacétine, l'acétamilide, la nitroglycérine, le salicylate de soude ne donnèrent pas grand résultat.

Un courant faradique faible calmait mieux les douleurs que n'importe quel remède.

Ce cas a été observé à la Nouvelle-Zélande, dont le climat varie entre les mêmes limites que celui de France; il ne nous donne, par suite, aucun renseignement sur l'action du froid.

Les lésions de la main droite ne sont pas décrites, et le degré de symétrie des lésions n'est pas indiqué, mais leur défaut de simultanéité est net; la main gauche est restée malade du milieu d'août au milieu de septembre sans qu'on constatât rien d'anormal en même temps à la main droite. L'œdème et la douleur sont nettement signalés.

Rien ne peut nous faire soupçonner la cause déterminante de la maladie dans ce cas.

OBSERVATION VI

MENDEL. — Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, 7 avril 1893.
(Résumée).

Petite fille de 15 mois. Ses parents, dont elle est le premier enfant, sont en bonne santé.

A l'âge de 9 mois, ses orteils sont devenus noirs comme de l'encre, au pied droit; le pouce était atteint seulement au niveau de la phalange. Les parties lésées étaient froides et dures. La face dorsale du pied violette et gonflée.

48 heures après, le pied gauche était atteint seulement au niveau de la phalange du gros orteil. Face dorsale du pied gonflée.

Deux jours après, la main gauche était atteinte. La face dorsale de la main était gonflée, dure. La lésion avait son maximum à la partie centrale du dos de la main, plus dure et plus noire que le reste. Enfin, une autre lésion petite, de même aspect, survenait en même temps, au dos de la main droite et à la phalange du médus.

Huit jours plus tard, 22 octobre 1892, la face était également atteinte; à la joue gauche, se forma une plaque, du diamètre d'une pièce de 5 francs, d'un bleu sombre, résistante, dont le centre était complètement noir, sec et dur. Mêmes symptômes atténués à la joue droite.

Au moment de l'apparition de ces plaques de sphacèle, l'enfant paraissait souffrir violemment; une fois la lésion constituée, elle semblait ne plus éprouver de douleur.

L'attaque que je viens de décrire s'arrêta là; pendant trois semaines, les lésions persistent, à leur période d'état, puis elles pâlisent et la tache s'ulcère. La cicatrisation se fait au bout de deux mois. Les ongles des deux gros orteils et les extrémités des troisième et quatrième orteils droits étaient tombés.

Pendant six semaines, pas de récurrence; mais, toutes les fois que la malade est exposée à l'air vif, ses oreilles deviennent livides ainsi que le nez et les doigts; dès qu'elle est exposée à une température plus chaude; les parties livides rougissent et se gonflent, puis reviennent assez rapidement à l'état normal.

Le 18 mars 1893, l'enfant jette de grands cris, son gros orteil était noir comme du charbon à son extrémité. L'enfant entre dans le service de M. le professeur Fournier.

La petite malade a actuellement 15 mois, elle a toutes les apparences de la santé et pèse 8 kilog. 100 grammes.

Cette fois, une partie seulement de la phalangette du gros orteil droit est atteinte. On y observe, au niveau de la pulpe, une tache de 1 centimètre sur 3, d'un noir d'encre, sèche, rugueuse. Le reste de la pulpe est hypertrophique.

L'enfant porte deux petites cicatrices résultant de ses attaques antérieures. Une autre conséquence de ces attaques est la disparition des ongles et de l'extrémité des phalangettes des troisième et quatrième orteils droits.

L'enfant n'a pas d'autre lésion. Le cœur et les poumons sont sains. Les artères sont souples. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 25 mars, la tache de sphacèle s'est éclaircie, la peau environnante et celle de la tache desquamant. Cette fois, il n'y a pas d'ulcération; la plaque de gangrène se détache des parties saines.

Le 1^{er} avril, elle sort à peu près guérie.

Le 13 avril, les deux pieds deviennent bleuâtres, et le 15, sur le dos du pied droit; on trouve une tache noire de 6 centimètres sur 3; à gauche existe une tache analogue, mais plus petite.

Le 16 et le 17, l'enfant a un peu de fièvre, sa température atteint le soir 38°.

Le 27 avril elle était atteinte d'otite moyenne suppurée gauche.

Le 1^{er} mai, nouvelle atteinte, le dos de la main gauche présente un érythème violacé.

Plusieurs points sont à noter dans cette observation : le pied gauche n'a été pris que quarante-huit heures après le pied droit, et il a été moins touché ; la joue droite a été aussi moins prise que la gauche. A la face, comme aux mains et aux pieds, les ulcérations sont précédées par de l'œdème.

Au moment de l'apparition des plaques de sphacèle, l'enfant semblait souffrir violemment ; une fois la lésion constituée, elle semblait ne plus éprouver de douleur.

L'influence du froid est évidente ici, puisque la moindre variation de température modifie la circulation du nez et des doigts. La prédisposition ne semble pas douteuse en ce cas.

A la seconde attaque du 18 mars 1893, les lésions sont beaucoup plus limitées que pendant les premières ; les douleurs sont vives, néanmoins, mais la lésion occupe un orteil.

La troisième attaque semble en rapport avec une infection, puisque, le 15 avril, on note une élévation de température.

Cette observation a été communiquée à la Société de Dermatologie ; elle y a donné lieu à une discussion intéressante. Mendel rejetait la théorie du spasme vasculaire, et attribuait les accidents de Raynaud à une endartérite végétante et oblitérante des artères microscopiques, provoquée par un microbe spécifique. Comme l'a fait remar-

quer M. Hallopeau, l'existence du spasme seule permet d'expliquer les alternatives de refroidissement avec pâleur, et de rougeur violacée avec élévation thermique, qu'on observe généralement dans la maladie de Raynaud ; des lésions permanentes ne peuvent pas en rendre compte.

Seuls, les hasards de la clinique ont empêché Rossignot de signaler des cas de maladie de Raynaud chez les enfants de moins de 2 ans et demi. Rien, en effet, ne permettait de penser à priori qu'au-dessus de cet âge, les enfants devaient en rester indemnes ; il était même permis de supposer que dans cette première période de l'existence, qui coïncide avec l'apparition de la première dentition, les cas d'asphyxie locale devaient être particulièrement nombreux à cause de l'excitation nerveuse que détermine souvent l'éruption des dents. Nulle part, cependant, nous ne voyons noter une observation quelconque entre la dentition et l'apparition de la gangrène symétrique.

Nous n'avons pas rencontré de cas chez des enfants de moins de 6 mois, mais rien ne permet de supposer que la maladie de Raynaud n'affecte pas les enfants au dessous de cet âge ; Moriez rapporte même dans le *Montpellier-Médical*, le cas d'un soldat qui, au dire de ses parents, anrait, dès sa naissance, présenté des symptômes d'asphyxie locale.

CHAPITRE III

Gangrène symétrique de siège insolite.

OBSERVATION VII (inédite).

Due à l'obligeance de M. le docteur Besson.

Nous avons eu, par hasard, l'occasion d'observer une gangrène symétrique des extrémités, un peu anormale comme siège, chez une tunisienne de 25 à 28 ans.

Nous étions appelé auprès de sa fille aînée, âgée de 5 à 6 ans, atteinte de gommès tuberculeuses multiples de la peau, quand, dans la salle voisine, cette femme présenta une crise d'hystérie. Bien que, dans son entourage, on fût habitué à ces crises et qu'on n'y attachât pas grande importance, on profita de notre présence pour nous demander notre opinion sur cette maladie, d'autant plus que, depuis quelques jours, elle présentait une lésion des mains qui la préoccupait et la gênait beaucoup plus que ses crises, auxquelles elle était accoutumée depuis fort longtemps.

Il nous a été impossible de nous renseigner exactement sur l'histoire de cette malade, nous n'avons pu l'examiner que d'une façon superficielle; mais les renseignements obtenus nous paraissent cependant dignes d'être publiés.

Elle appartient à une de ces familles, si fréquentes en pays arabe, où se rencontrent à un si haut degré les stigmates de la dégénérescence et les traces des grandes névroses.

Son mari a une autre femme actuellement vivante ; il dit avoir eu la syphilis il y a 12 ou 15 ans ; nous pensons qu'il est atteint de cette maladie depuis plus longtemps. Il a de cette première femme une fille de 15 à 16 ans ; elle n'a jamais, pas plus que sa mère, présenté de symptômes de syphilis ; ce sont les deux seules personnes de la famille que nous ne connaissions pas.

Nous avons donné nos soins à une seconde fille de la même femme ; elle a 13 à 14 ans ; elle est hystérique, et prétendait depuis quelque temps ne pouvoir marcher ; les parents la croyaient tellement malade, que nous avons pu l'examiner complètement. Cette fille est de constitution robuste, et la jambe droite dont elle prétendait ne pouvoir se servir avait un développement analogue à celui de l'autre membre. On n'y constatait ni trouble articulaire ni atrophie ; sur notre affirmation qu'elle devait marcher comme tout le monde, la malade recouvra immédiatement l'usage de son membre, et depuis elle a toujours bien marché.

Le père semble avoir eu, après la naissance de cette fille des accidents syphilitiques. Il subit un traitement mercuriel et ioduré et recouvra la santé.

Quelques années plus tard il prit une seconde femme, c'est notre malade actuelle. Elle est de santé languissante ; comme presque toutes les femmes arabes, de condition aisée, elle passe la plus grande partie de son temps accroupie sur son lit ou sur des coussins. Depuis longtemps, nous dit-on, elle présente des crises analogues à celle qui vient d'avoir lieu ; d'après son mari, elle n'a eu aucun symptôme de syphilis. Sa première fille a des gommes tuberculeuses de la peau ; elle a accouché il y a 4 ou 5 mois d'une seconde fille que nous avons vue pour des convulsions. Ni les deux enfants ni la mère n'ont jamais présenté trace de syphilis ; chez la mère, nous n'avons pu trouver aucune tuméfaction ganglionnaire. Elle a eu de fréquentes attaques, qui débute toujours par de la constriction de la gorge et de la dyspnée, puis les convulsions se produisent. Elle présente un tremblement de tous les membres, se roule sur son lit, en poussant des cris régulièrement espacés, monotones et dont la tonalité et la modalité rappellent ceux de la laryngite striduleuse. Après la crise, elle éprouve une sensation de fatigue très passagère.

Il nous a été impossible de rechercher les stigmates de l'hystérie; dans l'obligation où nous étions de ne voir la malade que la tête enveloppée, nous n'avons pu explorer ni le champ visuel, ni le réflexe cornéen, ni la sensibilité pharyngée. Cette femme est d'ailleurs d'une intelligence très inférieure même à celle de ses compagnes et il est très difficile d'en tirer grand renseignement.

Elle est sujette aux migraines et présente, depuis assez longtemps, une toux hystérique bien caractéristique, dont les accès se terminent souvent par une crise, avec un cri analogue à celui de la laryngite striduleuse.

La jambe et le bras gauches présentent une hypéresthésie assez manifeste. Depuis une quinzaine de jours, sont apparues les lésions sur lesquelles on nous demande notre avis.

La malade a ressenti, dans l'espace compris entre la tête des 3^e et 4^e métacarpiens, à la face dorsale de chaque main, des fourmillements et une sensation de constriction; par moment, les fourmillements redoublaient et quelques douleurs très peu intenses se faisaient sentir.

Au bout de trois à quatre jours, seraient apparues de petites bulles, que le grattage a crevées et auxquelles ont succédé de petites ulcérations suintantes. Au pourtour de la lésion, la malade ressentait une légère brûlure; les mains, au contraire, étaient le plus souvent froides, blanches et pâles.

A l'heure actuelle, elles ont progressé, tout en gardant une symétrie absolue des deux côtés. Sur la face dorsale de chaque main, à l'endroit indiqué, à partir de l'extrémité dorsale du sillon interdigital, les lésions occupent une surface de la dimension d'une pièce de vingt centimes. Sur une surface œdématiée, violacée, on voit de nombreuses petites bulles, analogues à celles de l'eczéma et occupant surtout la périphérie; à mesure qu'on se rapproche du centre, les bulles ont fait place à de petites ulcérations et à des sillons analogues à des crevasses; plus loin, vers l'extrémité du sillon, on trouve une petite plaque de sphacèle noire, dure et commençant à se détacher du côté gauche.

Les fourmillements et les démangeaisons sont très intenses et reviennent par crises, ils empêchent la malade de se servir de ses mains comme d'habitude, mais il n'y a pas et il n'y a jamais eu de

véritables accès douloureux semblables à ceux qu'on observe quand les ulcérations siègent au bout des doigts.

Au moment où nous avons vu la malade, les mains ne sont pas froides, la peau a la couleur et la souplesse normales ; le pouls radial est normal, plein et égal des deux côtés.

En aucun autre point du corps la malade ne présente un phénomène d'ulcération ou de gangrène.

On prescrit une pommade à la cocaïne et une potion avec 5 centigrammes d'extrait de belladone tous les jours. Les démangeaisons avaient disparu au bout de 36 heures, et actuellement les lésions sont en voie de réparation.

La coexistence de la gangrène symétrique avec l'hystérie a été fréquemment notée. Nous nous trouvons bien ici en présence d'une simple coïncidence de deux maladies.

La symétrie des lésions, leur peu d'étendue, l'absence de tout traumatisme, de toute irritation ayant pu les déterminer, nous conduisent à penser qu'il s'agit bien d'une maladie de Raynaud et non de gangrène hystérique ; d'ailleurs, la période de spasme vasculaire, avec refroidissement des extrémités, a été observée.

Il n'existe pas de relation bien étroite entre l'évolution de ces lésions et celle des accidents hystériques. La malade a des crises depuis longtemps ; c'est la première fois qu'elle constate l'existence de ces ulcérations symétriques ; celles-ci n'ont pas apparus brusquement à l'occasion d'une émotion, la malade est fort peu émotive ; on n'a pas noté d'anurie ni de polyurie à leur période de début ; les crises hystériques n'influent en rien sur elles, la malade n'a jamais eu de rhumatisme articulaire, nous ne sommes donc pas en présence d'une de ces gangrènes

symétriques purement hystériques, analogues à celles que Lévy a signalées à la Société de Biologie.

Le traitement par l'hypnose n'a pas été fait.

Nous insistons sur ce point qu'on n'a pas observé de douleurs violentes comme quand les ulcérations siègent au bout des doigts. C'est une particularité sur laquelle nous reviendrons à propos de la pathogénie.

Nous n'avons pas retrouvé de faits analogue ; en certains cas, la gangrène symétrique atteignait le dos de la main mais le bout des doigts était pris en même temps. Ici il ne l'a jamais été.

CHAPITRE IV

Pathogénie. Étiologie.

Maurice Raynaud admettait que la gangrène symétrique des extrémités est due à un spasme des capillaires périphériques, déterminé par une exagération de l'excitabilité réflexe de la moelle.

Sa théorie est ingénieuse, elle s'adapte assez bien à un certain nombre de faits; l'hypothèse d'un trouble de l'activité médullaire dans le cas particulier qui nous occupe n'a rien d'invraisemblable à priori; la symétrie des lésions qui, avec leur simultanéité, constitue un des principaux caractères de la maladie, leur coïncidence avec des troubles de la circulation rétinienne, devaient tout naturellement conduire à placer dans ce centre l'altération initiale sous l'influence de laquelle se déroulait plus tard la série des phénomènes pathologiques aboutissant à la gangrène. Cette thèse nous a néanmoins paru prêter à quelques objections; l'examen minutieux des symptômes de la maladie et de son évolution nous a conduit à admettre, pour l'étiologie et la pathogénie de la majorité des cas, des idées plus voisines de celles de Vulpian que de celles de Raynaud.

Ce dernier, pour établir sa théorie, ne fait entrer en compte ni l'œdème, qui précède toujours la gangrène, ni la douleur, susceptible, comme il le dit lui-même, d'arracher de véritables hurlements à des personnes « d'un naturel paisible et doux ». Ce second symptôme est pourtant comme le premier d'observation constante.

Le spasme vasculaire permet-il à lui seul d'expliquer l'un et l'autre ?

1° Le spasme vasculaire n'est pas douloureux. N'y a-t-il pas, en effet, une analogie frappante entre ce prédisposé à la gangrène symétrique par l'hyperexcitabilité de sa moelle, comme le veut Raynaud et l'intoxiqué par la strychnine ?

Examinons ce qui se passe chez le second : chez lui, comme chez le premier, nous retrouvons nettement : l'hyperexcitabilité médullaire ; le spasme des vaisseaux.

L'expérience a nettement prouvé que la strychnine agissait sur les centres nerveux et y limitait son action au bulbe et à la moelle ; voyons comment elle modifie le fonctionnement du système vasculaire :

D'après Vulpian, Richter et Mayer, elle détermine une élévation de la pression artérielle, qui peut atteindre une valeur deux fois plus grande que la normale. Or, cet accroissement de la pression se produit même chez l'animal curarisé, il est donc indépendant des convulsions ; il se produit de même après section des deux pneumogastriques ; l'action du cœur ne peut donc être invoquée. Par contre, la section transversale de la moelle épinière, à la partie supérieure de la région cervicale, supprime cet accroissement (Vulpian, Mayer).

Ces faits suffisent à prouver que l'élévation de pression résulte d'une vaso-constriction, déterminée par l'action

de la strychnine, sur les centres vaso-moteurs du bulbe. Cette vaso-constriction est bien d'origine réflexe, puisque la pression artérielle ne s'élève pas sous l'action de ce poison, chez les animaux préalablement soumis à l'influence du chloral.

Observe-t-on, chez cet intoxiqué par la strychnine, des douleurs comparables à celles de la maladie de Raynaud ? Nullement, et cependant, chez lui, la sensibilité tactile est exagérée.

Les autres substances vaso-constrictives vont-elle-nous donner des résultats analogues ?

La cocaïne est un excitant du système vaso-constricteur, à dose moyenne, elle amène la pâleur de la face et le refroidissement des extrémités ; cependant, quelle que soit la façon de l'administrer, on n'a jamais constaté qu'elle provoquât des douleurs et on admet qu'elle agit comme anesthésique en provoquant la vaso-constriction des *vasa nervorum*.

L'ergot de seigle, dont les propriétés vaso-constrictives sont si connues et si fréquemment utilisées, ne provoque pas davantage de douleurs aiguës, même quand il est absorbé à dose toxique. Il provoque en ce cas quelques fourmillements et une sensation de brûlure aux extrémités, ces sensations peuvent d'ailleurs être dues à toute autre cause qu'au spasme vasculaire, mais nous nous bornons à noter l'absence de douleurs vives. Dans l'ergotisme chronique, à forme convulsive, on observe seulement du fourmillement et de la contracture des extrémités il est vrai que dans l'ergotisme chronique à forme gangréneuse, on observe de vives douleurs, mais c'est un point sur lequel nous aurons à revenir.

L'asphyxie résultant du spasme ne peut pas à elle

seule non plus provoquer de douleurs, un membre n'est pas douloureux (du moins tant qu'il n'est pas œdédié), quand, par une constriction exercée à sa base, on y interrompt la circulation.

2° Le spasme seul peut-il déterminer la gangrène des régions où on l'observe ?

Vulpian et Charcot pensent que l'ischémie résultant du spasme est insuffisante pour la déterminer et Weber, en excitant le grand sympathique cervical, pendant huit jours, a obtenu une vaso-constriction avec abaissement de température périphérique, mais sans gangrène, or dans la maladie de Raynaud, le spasme ne dure pas huit jours, il revient par accès qui peuvent se répéter plusieurs fois dans la journée. Après être restées froides et blanches un certain temps, les extrémités présentent tous les signes d'une congestion intense, pendant laquelle les téguments sont d'un rouge plus vif que la teinte normale, l'amplitude du pouls atteint à ce moment une valeur qu'on ne retrouve à aucun autre moment, ni pendant ni entre les accès, puis les téguments reprennent une température et un aspect normaux.

Il est donc nécessaire, qu'en dehors des périodes où le spasme s'accuse extérieurement par le refroidissement, le cours du sang soit suspendu, dans les points où les phénomènes gangréneux vont apparaître ; il nous reste à chercher par quel mécanisme.

Nous avons dit plus haut que dans l'ergotisme chronique à forme gangréneuse, les malades ressentent de vives douleurs, mais fait important à noter, en même temps qu'elles, on voit se développer une tuméfaction érysipélateuse des extrémités qu'on n'observe pas dans les autres formes d'intoxication par l'ergot. N'est-il pas frappant de

voir une même substance provoquer ou non des lésions douloureuses chez les individus qui l'absorbent suivant qu'elle détermine ou non de l'œdème.

Cette coexistence de la gangrène et de la douleur, dans l'ergotisme gangréneux et dans la maladie de Raynaud, nous autorise à supposer qu'il existe une relation de cause à effet entre l'œdème d'une part, la douleur et la gangrène de l'autre. •

I

A) L'œdème peut-il déterminer la gangrène? et par quel mécanisme?

Ici nous laissons la parole au professeur Renaut, de Lyon :

« Quand on trace une ligne sur la peau, dit-il, à propos d'un homme hystérique — avec l'ongle ou un crayon moussé, ce n'est pas une simple raie méringitique qui surgit; c'est un large ruban rose, qui en même temps qu'il s'élargit, par sa périphérie, devient par son centre œdémateux et ortié. La raie tracée sur la peau devient bientôt saillante et fait relief sur le tégument par œdème rapide du derme. Puis le liquide de cet œdème, emprisonné dans les mailles inextensibles du derme, comprime les vaisseaux qui lui ont donné naissance et l'axe de la raie devient le siège de ce que j'ai appelé l'œdème anémique. »

« Nous savons très bien ce qui se passe lors de la formation d'une lésion ortiée quelconque. Au début, une paralysie subite des artérioles commandant les cônes vasculaires de la peau ouvre, dans la sphère de distribution

de l'artère, une aire de pleine circulation : d'où la rougeur. Dans cette aire de pleine circulation, le cours du sang se ralentit, par insuffisance du débit des veinules qui y correspondent, d'où diapédèse large aboutissant à l'œdème congestif. Les espaces interfasciculaires du derme étant inextensibles, et le liquide de l'œdème exsudé sous pression ne pouvant les déployer, pour y prendre place, ce liquide s'y accumule, avec une tension croissante, autour des vaisseaux. Quand cette tension est devenue égale et de signe contraire à la tension du sang dans les vaisseaux, ceux-ci s'aplatissent et leur lumière s'efface par contre-pression : d'où l'œdème anémique et l'aspect exsangue de la papule ou de la raie ortiée. Dans ces conditions, on voit même l'épiderme céder à la haute pression intradermique propagée dans tous les sens : d'où l'urticaire bulleuse, qui n'est pas rare. »

« Si dans les cas d'urticaire vulgaire, les lésions ortiées n'étaient pas ou tout à fait ou relativement éphémères, l'œdème anémique aurait une autre conséquence : la gangrène superficielle arrondie siégeant dans la portion de la peau voisine du corps muqueux. »

Dans l'érysipèle, dit M. Widal, les lésions ne sont pas sous l'influence du streptocoque ; elles sont la conséquence forcée, mécanique des altérations du derme et aboutissent à la desquamation et dans certains cas à la production de phlyctènes.

Le liquide qui infiltre à haute pression les mailles du derme fuse à travers les cellules du corps muqueux, les dissocie et entraîne avec lui d'abondantes cellules migratrices. Les cellules du corps muqueux irritées par ce double contact accomplissent trop rapidement leur évolution ; elles subissent la lésion décrite par Ranvier et

Suchard sous le nom d'atrophie nucléaire et tombent en dégénérescence vésiculeuse. L'évolution épidermique ne s'effectue plus; ainsi se forment des surfaces de clivage et les cellules de l'épiderme tombent sans avoir parcouru les phases de leur évolution normale. La desquamation est le résultat de la chute de ces plaques épidermiques.

En est-il autrement dans la maladie de Raynaud? A la période spasmodique, pendant laquelle les extrémités sont blanches et froides, succède une période paralytique, avec rougeur de la peau, amenant l'œdème congestif avec toutes ses conséquences. Les bulles sont souvent notées dans la gangrène symétrique et, fréquemment, les auteurs insistent sur ce fait que la gangrène, quand elle apparaît, est toujours superficielle.

B) Peut-on attribuer à l'œdème les douleurs violentes qui précèdent toujours la gangrène? Cela paraît évident, maintenant que nous avons pu pénétrer dans l'intimité des phénomènes qui aboutissent à la mortification. Si le liquide exsudé développe sur les vaisseaux une pression suffisante pour réduire à zéro leur lumière, comme il développera sur les extrémités nerveuses, une pression égale, on saisit facilement l'origine de ces douleurs violentes, qu'on a comparées à celles du panaris, et dont les malades souffrent, non seulement aux extrémités, mais souvent dans tout le membre qui les porte et particulièrement sur le trajet du nerf aboutissant aux régions lésées.

Cela étant, puisque la peau des doigts, surtout aux extrémités, est particulièrement résistante, le liquide de l'œdème pourra y développer une pression plus grande que partout ailleurs et, si la théorie que nous proposons est exacte, on doit s'attendre à y rencontrer des douleurs plus aiguës et des troubles trophiques plus graves que

que dans les régions recouvertes par une peau plus souple et plus extensible. Sur ces deux points, les faits nous donnent absolument raison.

La bénignité des troubles trophiques au nez et au pavillon de l'oreille, n'avait pas échappé à Raynaud. « Je ne sache pas — dit-il dans sa thèse — que, jusqu'ici, on ait noté une mortification complète. Les lobules et les ailes du nez présentent, il est vrai, une coloration noire ; des marbrures livides s'étendent jusqu'à la face, mais cette coloration disparaît pour reparaître ensuite. Les parties s'amincissent peu à peu, sans même passer à la période de desquamation. »

Dix ans plus tard, il ajoutait : « Une seule fois, j'ai vu se former de toutes petites cicatrices à la pointe du nez. »

Dans un cas publié par Grasset en 1878, les escharres des oreilles étaient très petites, celles du nez un peu plus grandes.

Les sensations douloureuses, hors des extrémités, sont également faibles ; ce sont des fourmillements, une sensation de cuisson comme dans un cas de Raynaud et dans celui de Besson. Dans le cas de Grasset, leur absence avait attiré l'attention. Au bout du nez, on n'observe jamais de douleurs.

Notons en outre que :

Quelle que soit la région où elles siègent, les plaques gangréneuses ne dépassent jamais la zone œdématiée, mais restent plutôt en deçà.

Une fois la lésion constituée, les malades ne souffrent plus, ce qui s'explique fort bien, puisque les extrémités nerveuses sont détruites comme le reste.

Et nous aurons le droit de conclure que :

Le spasme vasculaire qui précède toujours la gangrène est incapable de la provoquer à lui seul.

L'œdème, qu'on observe constamment à la suite du spasme, doit être considéré comme la cause et des douleurs qui accompagnent les accès et de la gangrène qui leur succède.

II

Nous devons maintenant remonter plus haut et nous demander quelle est l'origine de ce spasme.

Pour Raynaud, il est dû, sans aucun doute, à l'hyperexcitabilité réflexe des centres vaso-moteurs de la moelle. Un premier argument en faveur de cette théorie est la symétrie des lésions; pour Raynaud, elle s'explique ainsi :

Soient donc deux individus A et B : le premier, sain; le second, prédisposé par l'hyperexcitabilité de sa moelle à la gangrène symétrique, au même point de la périphérie, portons chez ces deux individus une excitation de même nature et de même intensité sur les nerfs centripètes : chez A, qui est sain, l'excitation ne sera pas réfléchie mais, chez B, le centre vaso-moteur correspondant à la région excitée, va être mis en jeu, et il déterminera un spasme vasculaire avec toutes ses conséquences, dans la région sur laquelle a porté l'excitation et dans la région symétrique.

Une première question se pose : existe-t-il dans la moelle des centres vaso-moteurs assez limités pour qu'en excitant l'un d'eux, on puisse provoquer un spasme loca-

lisé à une région aussi peu étendue que la pointe d'un doigt, par exemple ?

La symétrie des lésions n'a, d'ailleurs, rien d'absolu, En certains cas, elles sont unilatérales et, quand les extrémités des deux côtés sont prises, cette symétrie est loin d'être rigoureuse. Tantôt, par exemple, les lésions sont plus profondes d'un côté, tantôt elles sont plus étendues, soit qu'elles occupent une surface plus grande sur les doigts d'une extrémité que sur les homonymes de l'autre, soit qu'elles affectent un plus grand nombre de doigts sur l'une d'elles que sur la symétrique.

Cette symétrie vague peut, d'ailleurs, très bien s'observer dans des maladies générales comme la goutte, où la moelle n'est pas mise en cause ; elle est toutefois plus rare que dans la maladie de Raynaud.

Après avoir admis par induction l'existence de l'hyperexcitabilité médullaire, Raynaud avait cru prouver que cette existence est certaine par une expérience.

On sait que si on plonge une main dans l'eau froide, la vaso-constriction provoquée dans cette main par l'immersion, s'étend bientôt à l'autre : Raynaud reprit cette expérience, en la modifiant légèrement. Un de ses élèves plongeait une main dans l'eau à 0°, on notait le temps nécessaire pour que l'autre présentât des signes évidents de vaso-constriction (Raynaud appréciait l'état des vaisseaux à l'œil, par la couleur de la peau). On laissait ensuite les deux mains revenir à l'état normal, puis on répétait l'expérience, mais cette fois, tandis que l'une des deux mains plongeait dans l'eau froide, on faisait passer dans la moelle un courant ascendant ou descendant. Le résultat de cette expérience fut que la vaso-constriction apparaissait plus vite dans la main libre qu'à l'état normal, si le

courant était ascendant, moins vite s'il était descendant.

Legros et Onimus avaient montré que l'excitabilité réflexe de la moelle est augmentée par les courants ascendants, diminuée par les courants descendants. Raynaud admit qu'on pouvait appliquer aux centres vaso-moteurs les mêmes lois qu'aux centres de la vie de relation, et conclut, de son expérience, que la vaso-constriction apparaissait moins vite, dans la main libre, quand le courant descendant passait, parce que l'activité du centre vaso-moteur était diminuée. Guidé par cette idée théorique, il applique les courants descendants à ses malades, en obtient de bons résultats et, en vertu de cet adage : « *naturam morborum ostendunt curationes* », il admet que les courants descendants déprimant l'activité médullaire, ils diminuent la vaso-constriction pathologique, parce que celle-ci est due à une hyperexcitabilité morbide de la moelle.

Nous ne pensons pas que pareille conclusion soit logique. Le diamètre des vaisseaux périphériques ne varie pas exclusivement sous l'action du centre vaso-moteur situé dans l'axe gris. On sait qu'il existe, sur le trajet des fibres vaso-motrices, à peu de distance de leur terminaison dans les parois vasculaires, des ganglions bien vus par Colz et Vulpian et que ces ganglions influent, pour leur part, sur les variations de calibre des capillaires, il est donc permis de prévoir, a priori, que toute action modifiant uniquement l'activité du centre médullaire, agira sur les vaisseaux, si elle n'est pas compensée par une action de sens contraire et d'intensité convenable, portant sur les centres périphériques. L'expérience de Raynaud vérifie cette induction mais il est impossible

tirer une conclusion favorable à sa théorie si on n'établit pas que :

Chez un individu dont les centres vaso-moteurs périphériques sont préalablement excités, il est impossible en agissant sur la moelle, d'annihiler ou même de compenser en partie les effets de cette excitation périphérique.

Raynaud avait d'ailleurs réalisé une expérience dont les résultats contredisaient ceux de la première mais dont nous ne pouvons profiter pour conclure contre lui sans commettre l'erreur de raisonnement dans laquelle il est tombé. Il déclare avoir obtenu de bons résultats, c'est-à-dire la diminution du spasme, chez une femme de 52 ans, en lui faisant passer dans les doigts un courant allant de l'aisselle à l'extrémité des doigts réunis en faisceau. En raisonnant dans ce cas comme il l'avait fait dans ses expériences sur ses élèves, il devait conclure chez cette femme à l'origine périphérique de la maladie. En réalité, cette expérience n'est pas plus concluante que la première, puisqu'il n'est pas prouvé que : chez un individu dont le centre médullaire vaso-moteur est préalablement excité, il est impossible, en agissant sur les centres périphériques, d'annihiler ou même de compenser en partie les effets de l'excitation médullaire.

N'aurions-nous donc aucune conclusion à tirer des expériences de Raynaud ?

Si, sans doute. Quand un individu normal plonge une main dans l'eau froide, la vaso-constriction se fait attendre à peine quelques minutes dans l'autre. Si l'excitabilité de la moelle est accrue, elle sera encore plus prompte à se produire d'après l'expérience de Raynaud et si sa théorie était exacte, la simultanéité absolue des lésions serait un caractère constant de la maladie. Qu'observe-t-on en clinique (?). La simul-

tanéité quelquefois mais bien souvent un intervalle plus ou moins long qui peut atteindre quarante-huit heures (Mendel), 8 mois (Phocas), 1 mois (Deck), entre le début des lésions symétriques. Le désaccord entre la théorie et les faits est ici frappant.

Raynaud voyait une confirmation de sa théorie dans le fait que quelques-uns de ses malades présentaient des troubles visuels coïncidant avec un spasme des artères rétiniennes. Il n'a observé le phénomène que deux fois, la première chez un vieux paludéen dont les modifications de la circulation rétinienne alternaient avec les accès de cyanose, au lieu de coïncider avec eux. La seconde fois, chez un malade de 22 ans ; chez lui les troubles circulatoires apparaissaient en même temps aux yeux et aux extrémités mais en dehors de son asphyxie locale, ce malade présentait des troubles nombreux qui diminuent singulièrement la valeur du cas. On relève chez lui : des lésions cardiaques, de la polydypsie et de la boulimie avec polyurie.

Depuis Moriez a constaté, sur un de ses malades, des troubles de la circulation rétinienne mais ils étaient unilatéraux. Sans doute, ces troubles dénotent, chez les individus qui les présentent, surtout en raison de leur association avec des troubles analogues localisés aux extrémités, une tendance manifeste à la vaso-constriction, une sorte de diathèse vaso-motrice, mais ils ne sont ni assez concordants, ni assez nombreux pour nous conduire à placer dans la moelle les centres qui, dans la maladie de Raynaud président, à la production des phénomènes vaso-moteurs.

En résumé : les faits que Raynaud invoque à l'appui

de sa théorie n'ont pas la valeur qu'il leur attribue ; les expériences faites sur ses élèves ne permettent pas de conclure à l'existence d'un trouble de l'excitabilité de la moelle, la symétrie des lésions est assez vague et leur simultanéité assez peu fréquente pour qu'on puisse les expliquer comme le faisait Vulpian, sans mettre cet organe en cause. Il nous suffira pour cela d'établir, sans faire entrer en jeu le pouvoir réflexe de l'axe gris :

1° Comment le spasme vasculaire peut être provoqué ;

2° Pourquoi il apparaît en des points symétriques ;

3° Pourquoi il se produit (assez souvent du moins) simultanément des deux côtés.

En effet : puisque la gangrène, quand elle doit succéder au spasme, se produit en vertu de phénomènes purement locaux, et seulement aux points où le spasme a été préalablement observé, si nous démontrons que le spasme doit apparaître en même temps en des points symétriques, nous aurons par là même expliqué la symétrie et la simultanéité des lésions.

III

1° Comment le spasme vasculaire peut-il être provoqué ?

Nous avons dit qu'il existait, sur le trajet des fibres vaso-motrices, à peu de distance de leur terminaison dans les parois vasculaires, des ganglions, dont l'existence a été constatée par Golz et Vulpian. Ces centres périphériques peuvent, comme le centre médullaire, réfléchir toute excitation portée sur les nerfs centripètes ; il leur

sera donc possible de produire une vaso-constriction, quand ceux-ci auront été excités d'une façon convenable.

2° Pourquoi le spasme apparaît-il en des points symétriques ?

Les organes pairs de notre corps ont une constitution anatomique sinon identique au moins très analogue ; si la main droite est soumise à des actions capables de déterminer un spasme vasculaire de son quatrième doigt, la main gauche, soumise aux mêmes actions devra, par raison de symétrie, présenter un spasme vasculaire au même doigt.

N'est-il pas habituel de voir les deux mains ou les deux pieds placés dans des milieux offrant des propriétés physiques fort peu différentes ? On admet comme cause de gangrène symétrique le froid ; chez un même individu il est exceptionnel que les deux extrémités symétriques aient à supporter des températures très inégales, à un instant donné. Nous avons fait remarquer que les régions symétriques du corps ont une constitution analogue mais non identique ; il en résulte, que, toutes choses égales d'ailleurs, une même modification ne provoquera pas absolument les mêmes désordres à droite et à gauche ; mais l'inégalité des lésions peut provenir aussi de ce qu'elles ont été produites sous l'influence de modifications d'inégale intensité ; c'est ce qui arrive par exemple quand le refroidissement, cause première des accidents, a été plus marqué d'un côté. L'inégalité des lésions, difficile à interpréter si on accepte que la moelle est intervenue pour les provoquer, paraît toute naturelle si on les attribue uniquement à des phénomènes locaux.

Le défaut de simultanéité des phénomènes pathologiques s'explique aussi très bien si on admet que chaque

extrémité réagit pour son propre compte et, quand cette simultanéité est observée, elle est due à ce que les régions symétriques ont été influencées en même temps.

Étiologie.

Nous avons montré que, sans faire intervenir la moelle, on pouvait, grâce aux ganglions périphériques, expliquer la production du spasme vasculaire avec toutes ses conséquences, dans une région déterminée et en particulier aux extrémités. Le mécanisme qui provoque ce spasme est celui qui aboutit à la production de tous les réflexes, or la production de tout réflexe est fonction de deux variables :

1° Le degré d'excitabilité de l'arc réflexe ; 2° la qualité de l'excitation portée sur le nerf centripète ; cette qualité dépendant de l'intensité et de la nature de l'excitation.

En d'autres termes : le réflexe aboutissant au spasme peut se produire :

Chez un individu normal parce qu'on a porté sur ses nerfs centripètes une excitation de nature et d'intensité convenables ;

Chez un individu doué d'une susceptibilité particulière, sous l'influence d'excitations qui chez l'individu normal n'auraient été suivies d'aucun effet.

Nous devons donc nous demander :

1° Si les faits nous permettent d'admettre qu'il existe des individus doués d'une excitabilité nerveuse spéciale, localisée d'après nous au système nerveux périphérique ?

2° Quelles sont la nature et l'intensité des actions capables de provoquer le spasme vasculaire à la faveur de cette hyperexcitabilité nerveuse.

1° L'hyperexcitabilité nerveuse existe-t-elle ?

Les expériences de laboratoire ont montré que l'excitabilité vaso-motrice est très variable d'une espèce animale à l'autre et que, dans une même espèce, elle est très inégale, chez les différents individus qui la composent. Chez le chien, les vaso-moteurs périphériques sont moins excitable que chez le lapin, et ils le sont moins chez ce dernier que chez l'homme. En général les femelles et les individus de couleur blanche ou claire sont beaucoup plus sensibles que les individus de couleur foncée.

Les travaux de ces dernières années, ceux de l'Ecole de la Salpêtrière en particulier ont nettement établi qu'il existe chez un certain nombre d'hystériques, une diathèse vaso-motrice. Chez ces individus, il suffit de presser la peau, avec un instrument moussé, pour faire apparaître, presque spontanément, une ligne surélevée, blanche à son centre, rouge vers ses bords, qui, une fois produite, est généralement fugace mais peut aussi persister pendant des jours et des semaines.

« Ce phénomène n'appartient pas d'ailleurs en propre à l'hystérie; on l'observe également, chez les individus ayant de la tendance à l'urticaire spontané, chez les épileptiques, les alcooliques, certains aliénés, les méningitiques, en un mot chez tous les individus dont le système nerveux est profondément touché dynamiquement ou organiquement. »

L'existence d'une susceptibilité vaso-motrice particulière peut très bien s'observer chez des individus dont le système nerveux est d'ailleurs absolument sain. Ne voit-

on pas chez quelques personnes, chez les femmes surtout, une simple piqûre d'insecte provoquer des troubles locaux assez intenses : de la chaleur, de la rougeur, quelquefois même de l'œdème ou des phlyctènes, par la vaso-dilatation qu'elle détermine, tandis que chez d'autres, elle ne s'accompagne d'aucune réaction locale.

L'existence de faits permettant d'admettre que certains individus sont doués d'une hyperexcitabilité vaso-motrice exceptionnelle ne saurait donc être mise en doute. N'a pas des engelures qui veut, dit M. Legroux, on peut en dire autant de la gangrène symétrique, dont les engelures, d'après son élève Bouchez ne seraient que le premier stade.

2^o L'hyperexcitabilité nerveuse admise, nous devons rechercher la nature des causes qui, à sa faveur, peuvent déterminer le spasme vasculaire.

A. — On admet d'abord le froid. La vaso-constriction qu'il produit est d'observation banale, même chez les individus normaux ; nul doute que chez les prédisposés, cette vaso-constriction ne s'exagère et ne soit suivie d'une vaso-dilatation paralytique d'intensité suffisante pour amener l'œdème et ses suites.

Si nous comparons la fréquence de la gangrène symétrique en Angleterre, à sa fréquence en France, nous ne pouvons manquer d'être frappés par ce fait, que sur 171 cas signalés de 1880 à 1895, 81 se rapportent à des Anglais, 43 seulement à des Français. L'Angleterre et la France ont pourtant à peu près la même population.

Nous nous garderons de tirer de ces chiffres une conclusion trop rigoureuse, et d'en déduire que la maladie de Raynaud est deux fois plus fréquente en Angleterre qu'en

France ; il serait exagéré d'admettre que le nombre des cas signalés est égal ou seulement proportionnel à celui des individus touchés, mais nous pouvons admettre que ces deux nombres varient dans le même sens, et que la maladie de Raynaud est plus fréquente en Angleterre que chez nous. Or, on sait combien le climat de l'Angleterre est froid et humide ; l'influence de l'élément température nous paraît donc établie par cette comparaison.

Des faits particuliers nombreux viennent d'abord confirmer cette manière de voir.

Dans l'observation VI de notre thèse, on constate nettement que la petite fille qui en fait l'objet, présentait des symptômes d'asphyxie locale, dès qu'elle était exposée à l'air vif.

Un cas rapporté par Louis, dans sa thèse, est aussi significatif. Il s'agit d'une femme de 59 ans ; elle était très affirmative sur ce point : que sa première attaque d'asphyxie locale s'était produite, un jour de novembre, qu'elle allait à son travail, par un temps froid et brumeux.

B. — L'action du froid est donc bien établie, mais les agents physiques ne sont pas seuls capables d'agir sur la circulation ; on sait quelle est l'influence des substances anormales versées dans le sang sur les variations du calibre des vaisseaux ; les toxines, par exemple, sont les unes vaso-constrictrices, les autres vaso-dilatatrices. M. Charrin a montré que les produits solubles sécrétés par le bacille pyocyanique, provoquaient une vaso-contriction sensible, mais la plupart des toxines étudiées déterminent un accroissement du calibre des vaisseaux. La tuberculine abaisse la pression artérielle ; chez

l'homme, elle provoque l'érythème de la peau, non seulement au voisinage du point inoculé, mais encore à distance, par action réflexe.

Dans la septicémie gangréneuse, dit M. Arloing, le premier accident en date est l'œdème inflammatoire de la région inoculée, se produisant incontestablement sous l'influence d'une modification locale de la tonicité des parois vasculaires. L'origine première des accidents locaux se rattache en effet aux produits solubles sécrétés par le vibrion septique, lesquels agissent vraisemblablement à la fois sur les parois des vaisseaux de la région et sur le système des nerfs vaso-moteurs eux-mêmes; en sorte qu'il se produit une vaso-dilatation intense et un épanchement séreux abondant.

Notons en passant que cet épanchement s'accompagne de douleurs vives et plus tard de gangrène, comme dans la maladie de Raynaud, ce qui vient encore à l'appui de la théorie pathogénique que nous avons admise.

Besson a vérifié expérimentalement l'hypothèse émise par M. Arloing que les accidents locaux sont dus aux produits solubles sécrétés par le vibrion septique. Après avoir injecté la toxine de ce microbe dans le tissu cellulaire sous-cutané de cobayes, il a constaté qu'il se produisait de l'œdème d'abord puis, si la dose était plus forte, de l'œdème avec escharre.

M. Arloing avait d'ailleurs montré qu'en injectant 1 c. cube de culture de pneumo-bacillus liquefaciens bovis filtrée ou stérilisée par la chaleur, sous la peau d'un bœuf, il obtenait une plaque surélevée et constituée par une sérosité abondante. Rien de semblable ne fut observé à la région symétrique du corps; la vaso-dilatation s'était donc bien produite uniquement sous l'action des centres

vaso-moteurs périphériques. Cette unilatéralité des phénomènes réactionnels est également notée par Besson dans toutes les inoculations qu'il a faites au cours de ses études sur le vibron septique.

Ces quelques expériences suffisent à montrer que les produits solubles sécrétés par les microbes sont capables d'agir sur les vaisseaux. Qu'ils soient vaso-dilatateurs ou vaso-constricteurs, le résultat sera le même au point de vue qui nous occupe, puisqu'à la période de vaso-contraction succède en général une période de vaso-dilatation paralytique, ayant pour conséquence l'œdème qui, mécaniquement, déterminera la gangrène. Il est par suite très naturel de voir la gangrène symétrique signalée au cours des infections les plus diverses telles que : la variole, la varicelle, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, le typhus, l'infection puerpérale, l'érysipèle, la grippe, le paludisme, la syphilis congénitale ou acquise, le rhumatisme articulaire aigu.

On a pu, en quelques cas, incriminer une infection indéterminée ; on a vu la gangrène symétrique survenir à la suite de symptômes dont l'évolution ne rentrait dans aucun cadre pathologique déjà tracé, mais l'agitation ou l'affaissement du sujet, l'élévation de température, l'état de sa langue, la diarrhée, les vomissements et quelquefois l'ictère plus ou moins prononcé qu'il présentait étaient autant de signes permettant d'affirmer qu'il était en proie à une infection, non classée sans doute, mais au cours de laquelle des toxines étaient néanmoins sécrétées et versées dans le sang.

On a, en outre, signalé la gangrène symétrique chez les diabétiques ; la fréquence des accidents gangréneux chez eux est bien connue ; elle doit être attribuée à la présence

dans le sang de substances anormales qui, comme les toxines microbiennes, agissent sur les nerfs périphériques et, par suite, sur les vaisseaux ; les démangeaisons, dont ils se plaignent si fréquemment, n'ont pas, d'ailleurs, d'autre cause.

On a signalé enfin la coïncidence de la maladie de Raynaud avec l'albuminurie et l'hémoglobinurie paroxysmiques ; elle était encore ici sous la dépendance d'une intoxication ; des produits nocifs, qui, normalement, auraient dû être éliminés par le rein restaient dans l'organisme parceque cette glande fonctionnait mal et la gangrène résultait de leur action sur le système nerveux des extrémités.

La gangrène symétrique, au cours de l'alcoolisme ou du saturnisme, s'explique de la même façon.

Mais, dira-t-on, pourquoi la gangrène se localise-t-elle aux extrémités ? si elle est causée par le froid il est tout naturel qu'elle apparaisse aux endroits découverts, aux mains et à la face ; les pieds sont sans doute recouverts mais souvent d'une façon fort insuffisante et par des substances trop conductrices ; la circulation y est moins active que dans les autres régions du corps, d'ailleurs les pieds sont beaucoup moins souvent pris que les mains. Quand elle est produite par une infection, les causes intimes du phénomène nous échappent mais nous sommes habitués à voir les poisons localiser leurs effets surtout aux extrémités. Dans l'ergotisme gangréneux, les membres sont souvent seuls atteints. Les névrites alcooliques et saturnines siègent en général aux nerfs des membres et la névrite a été plusieurs fois constatée au cours de la gangrène symétrique. Dans la goutte, les extrémités sont toujours les premières et souvent seules atteintes, et des

déformations localisées aux doigts, comme le doigt hippocratique, trahissent un trouble de la nutrition générale.

Quel est l'état des nerfs périphériques dans la maladie de Raynaud ?

Dans la plupart des cas nous n'avons aucun renseignement à ce sujet ; les lésions sont trop minimales pour permettre l'autopsie ou pour nécessiter une amputation, mais dans quelques cas graves, fort rares il est vrai, la gangrène s'étant étendue à une portion étendue d'un membre, on a pu procéder à l'examen microscopique des nerfs des régions malades, soit que les patients fussent morts, soit qu'une intervention chirurgicale eût été jugée nécessaire.

MM. Pitres et Vaillard ont eu à leur disposition les pièces de trois individus, dont deux étaient morts avec de la gangrène symétrique et le troisième avec une gangrène étendue par oblitération vasculaire. Chez le dernier on n'observait pas de névrite, chez les deux autres, au contraire, les nerfs aboutissant aux extrémités mortifiées en étaient atteints, bien au-dessus de la région malade et comme, chez eux, on n'observait ni lésion du cœur, ni altération du sang ni traumatisme, il faut admettre que la névrite était la cause de la gangrène.

Au cours de la fièvre typhoïde, de Grazia et Wedensky ont pu constater la coexistence de la gangrène symétrique et de la névrite. Rakhmaninoff a pu observer la même coïncidence, au cours d'un cas de typhus.

Ces quelques observations nous autorisent à penser que, dans nombre de cas où l'examen microscopique des nerfs n'a pas été fait, la gangrène symétrique au cours des infections où la névrite est fréquente, pourrait bien avoir été précédée et déterminée par cette lésion nerveuse. La

névrile s'accompagne en effet de douleurs continues, avec crises paroxystiques, capables, comme toutes les excitations douloureuses, de provoquer un spasme vasculaire et à sa suite la gangrène par le mécanisme sur lequel nous sommes si souvent revenu.

**Fréquence de la gangrène symétrique
aux différents âges.**

Raynaud, en se basant sur les 25 cas de sa thèse, avait admis que sa maladie frappe surtout les femmes et qu'elle a son maximum de fréquence entre 18 et 30 ans. Nous avons examiné la plupart des observations de gangrène symétrique publiées de 1880 à 1895; parmi elles, 171 nous ont paru se rapporter à des cas rentrant dans la définition que nous avons admise au début de ce travail; c'est dire que tout en éliminant soigneusement les cas dans lesquels l'oblitération vasculaire pouvait être seulement soupçonnée, nous avons retenu ceux dans lesquels l'intégrité des parois vasculaires n'était pas démontrée.

Les 171 cas dans lesquels nous avons pu être fixés sur l'âge se répartissent ainsi :

- 6 au desous de 2 ans ;
- 5 dans la 5^e année ;
- 35 de 4 ans à 18 ans ;
- 33 de 18 ans à 20 ans ;
- 46 de 30 ans à 43 ans ;
- 46 de 43 ans à 77 ans.

La maladie de Raynaud s'observe donc surtout entre 30 et 43 ans (3.5 cas en moyenne par an).

Nous rapportons 3 cas chez des enfants dans leur première année, et 3 chez des enfants dans la seconde. La maladie de Raynaud n'est donc pas rare à cette époque de la vie, puisque la moyenne de 3 cas par an n'est jamais atteinte plus tard, en dehors de la période qui va de 30 à 43 ans. De 4 ans à 30, en effet, on relève à peine 3 cas pour une année, et pas même 2 pour chaque année, entre 43 et 77 ans.

Sur ces 171 cas, 69 ont été constatés chez des hommes, 102 chez des femmes, ce qui donne à peu près comme proportion, 7 hommes touchés pour 10 femmes.

Le plus souvent, les cas signalés l'ont été chez des blancs, mais on en a décrit 3 cas chez des Japonais, 1 chez une Chinoise et 1 chez un nègre, aux Etats-Unis.

Notons enfin que la maladie de Raynaud, bien que particulièrement fréquente en Angleterre et en Suède, ne reste pas localisée aux régions froides, et qu'on l'a observée sur les points du globe les plus divers : l'Amérique du Nord, le Pérou, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, les Indes anglaises.

Dans le bassin de la Méditerranée, nous ne l'avons pas vue signalée ailleurs qu'en Italie, en Tunisie et en Algérie, où les Arabes lui payent leur tribut comme les immigrants.

Traitement. — Nous n'avons pas l'intention d'écrire un chapitre sur le traitement, parce qu'aucun des remèdes utilisés ne nous a paru doué d'une efficacité satisfaisante. Nous nous bornerons à signaler l'emploi des corps les plus variés, tels que : la nitroglycérine (surtout en Angleterre), la nitrite d'amyle, la caféine, la strychnine, le chlorydrate de morphine, l'opium, le sulfate de quinine,

même quand le paludisme n'était pas en cause, la pilocarpine, la valériane, les bromures, le menthol.

L'iodure de potassium est très rarement prescrit ; il y a lieu de s'étonner qu'on n'accorde pas une plus grande place à cet agent, dont les propriétés vaso-dilatatrices sont si nettes et si fréquemment utilisées, en particulier dans la migraine ophtalmique, dont la cause n'est pas sans s'en présenter quelque analogie avec celle de la maladie de Raynaud.

La belladone est assez employée ; elle a paru donner de bons résultats dans un des cas que nous rapportons.

Note justificative.

Nous donnons ici la liste des cas sur lesquels est basée notre statistique. Nous les avons classés par année, en indiquant le nom des auteurs qui les ont observés.

- 1 an : 3 cas. Friedel, Phocas, Besson.
- 2 ans : 3 cas. Deck, Mendel, Besson et Maugue.
- 3 ans : 5 cas. Grancher, Israelsohn, Rossignot, Murray, Smith.
- 4 ans : 1 cas. Bellamy.
- 5 ans : 3 cas. Barlow, Power, Barlow (2^e cas).
- 6 ans : 3 cas. Tannahil, Bewor, Haig.
- 7 ans : 1 cas. Laurenti.
- 8 ans : 1 cas. Braman.
- 9 ans : 2 cas. Pasteur, Southey.
- 10 ans : 3 cas. Braman, Colman, Grancher.
- 11 ans : 1 cas. De Grazia.
- 12 ans : 7 cas. Calwel, Suckling, Roy, Perroud. (2^e c.) Marsh, Myers.
- 13 ans : 1 cas. Braman.
- 14 ans : 2 cas. Makins, Perroud.
- 15 ans : 2 cas. Legroux, Eparvier.

- 16 ans : 3 cas. Affleck (2 cas), Combes.
17 ans : 4 cas. Steiner, West, Rakhmaninoff, Trèves.
18 ans : 1 cas. Didier.
19 ans : 2 cas. Simpson, Anderson.
20 ans : 3 cas. Smith Shard, Miller Jacob.
21 ans : 4 cas. Hutchinson Hastreiter Young Dardignac.
22 ans : 2 cas. Morgan, Foulerton.
23 ans : 6 cas. Bland, Hutchinson, Grubert, Elsenberg, Koster,
Pringle, Hardy.
24 ans : 6 cas. Wigglesworth, Pitres et Vaillard, Balkwel, Pitt,
Debove, Armaingaud.
25 ans : 4 cas. Beale, Stevenson, Marsh, Giovani.
26 ans : 3 cas. Coupland, Meyer, Penny.
27 ans : 2 cas. Besson, Waldo.
30 ans : 3 cas. Louis, Brunon, Dominguez.
31 ans : 6 cas. D'Hillier. Hoven, Hall, Dehio, Noyes, Icovesco.
32 ans : 4 cas. Garland, Villard, Rosenbaum, Grasset.
33 ans : 3 cas. Hoeslin, de la Harpe, Borelius.
34 ans : 3 cas. Hutchinson, Germer, Dominguez.
35 ans : 3 cas. Santwoad, Humphreys, Morton.
36 ans : 2 cas. Fowler, Morton.
37 ans : 4 cas. Urbantsitsch, Jacoby, Icovesco, Hutchinson.
38 ans : 2 cas. Grant, Targowla.
39 ans : 2 cas. Marfan, Shave.
40 ans : 5 cas. Beader, Van Hove, Kaposi, Morton, Roques.
41 ans : 4 cas. Gibbson, Noyes, Fox, Barlon.
42 ans : 5 cas. O'Connor, Jacoby, Kornfeld, Koranyi, Pizarewski.
44 ans : 2 cas. Warfringe, Lutz.
45 ans : 4 cas. Weaver, Smith, Sherwel, Spillmann.
46 ans : 2 cas. Tronchet, Defrance et Angelesco.
47 ans : 3 cas. Haig, Icovesco, Godschmitt.
48 ans : 3 cas. Kingdon, Porter, Powel.
50 ans : 5 cas. Santwoord, Briddon, Brown, Griffith, Shave.
52 ans : 2 cas. Fox, Shave.
54 ans : 1 cas. Favier.
55 ans : 2 cas. Sturmdorff, Henry.
56 ans : 4 cas. Taylor, Pitres, Bourelly, Meyer.

57 ans : 4 cas. Radziwesky, Skipton, Jacob, Lunn.
58 ans : 3 cas. Wetherwel, Boudet, Scheiber.
59 ans : 1 cas. Louis.
60 ans : 2 cas. Simpson, Massy.
61 ans : 2 cas. Cattle, Clayton.
64 ans : 1 cas. Simpsou.
65 ans : 1 cas. Verdalle.
66 ans : 1 cas. Dominguez.
68 ans : 1 cas. Bouveret.
70 ans : 1 cas. Bourelly.
75 ans : 1 cas. Flyn.
77 ans : 1 cas. Henry.

Cette liste comprend toutes les observations publiées dans les revues de 1880 à 1895, que nous avons pu nous procurer et celles que contiennent les thèses et les travaux d'ensemble parus dans la même période. Comme nous l'avons dit plus haut, nous avons éliminé les cas qui nous ont paru trop complexes ou dans lesquels l'oblitération vasculaire pouvait exister. Ainsi nous avons laissé de côté : un cas d'abercrombie (*Arch. of Pediatric* 1886), chez une petite fille de 15 mois, parce que nous n'avons pu nous procurer l'observation ; un cas signalé par Eparvier dans sa thèse, chez une petite fille de 13 mois, parce que les troubles circulatoires étaient trop étendus et atteignaient leur maximum d'intensité aux cuisses et au ventre, et le cas de Mouro, publié dans le *Glasgow Medical Journal*, 1894, chez une petite fille de 20 mois, parce que le cas nous a paru trop complexe ; on en jugera par le titre de l'observation : *On complicated case of Raynaud's disease, local asphyxia with gangrene, occuring at a very early age ; congenital disturbance of general cutaneous circulation ; congenital hydrocephalus ; trachescle.*

Ces trois cas éliminés, nous obtenons une moyenne de plus de trois cas par an pour les trois premières années de la vie, (11 cas pour 3 ans). Cette fréquence n'est pas dépassée entre 30 et 43 ans (47 cas pour 13 ans). De 4 à 18 ans, la moyenne des cas pour une année est inférieure à 3 (35 cas pour 14 ans); elle reste sensiblement la même entre 18 et 30 ans (33 cas pour 12 ans). Elle descend au voisinage de 1 entre 43 et 77 ans (46 cas pour 35 ans).

69 cas ont été constatés chez l'homme, 102 chez la femme.

En tout 171 cas.

CONCLUSIONS

I. — La maladie de Raynaud est surtout fréquente entre 30 et 42 ans (3-5 cas par an). En dehors de cette période, elle s'observe surtout chez les jeunes enfants, puisque nous en rapportons 3 cas chez des enfants dans leur première année et 3 chez des enfants dans la seconde, alors qu'on en rencontre à peine 3 par an de 4 à 30 ans et 2 par an au-dessus de 43 ans.

II. — Les lésions de gangrène symétrique peuvent siéger dans la continuité du membre; dans ce cas, elles s'accompagnent en général de douleurs peu accentuées.

III. — Le spasme vasculaire seul ne peut provoquer la gangrène; celle-ci est la conséquence mécanique de l'œdème, qui succède toujours au spasme, quand la maladie de Raynaud dépasse le stade d'asphyxie locale.

IV. — La production de ce spasme peut s'expliquer, sans qu'on fasse intervenir les centres vaso-moteurs de la moelle, par une hyperexcitabilité des nerfs et des ganglions périphériques.

V. — Dans les cas où on a pu examiner les nerfs des membres, touchés par la gangrène symétrique, on a constaté qu'ils étaient atteints de névrite, même quand les malades ne présentaient pas d'infection. On est autorisé à se demander si, dans la gangrène symétrique au cours des maladies infectieuses, qui, si souvent, provoquent de la névrite, celle-ci n'est pas la lésion qui a entraîné toutes les autres.

VI. — Les toxines et les poisons qui agissent sur les nerfs périphériques, pour produire la névrite, peuvent, chez un organisme ayant une sensibilité spéciale des vasomoteurs, déterminer des zones de mortification, correspondant aux nerfs influencés.

VII. — L'hypothèse de Vulpian sur l'égale sensibilité des rameaux nerveux symétriques nous semble expliquer, de la façon la plus satisfaisante, la symétrie des lésions.

BIBLIOGRAPHIE

Arloing. — Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies, 1891.

Barthelmy. — Etude sur le dermographisme. Paris, 1893.

Besson. — Etude expérimentale sur la révulsion. Thèse de doctorat. Lyon, 1892.

— Contribution à l'étude du vibrion septique. (Annales de l'Institut Pasteur, 1895.)

Bouchez. — Thèse de doctorat. Paris, 1892.

Boulay. — Manuel de médecine, tome IV, page 201.

Bourelly. — Thèse de doctorat. Paris, 1887.

Boye. — Thèse de doctorat. Paris, 1893.

Charrin. — Traité de médecine. 1^{er} volume.

Defrance. — Presse médicale. 8 juin 1895.

Dominguez. — Thèse de doctorat. Paris, 1888-1889.

Eparvier. — Thèse de doctorat. Lyon, 1884.

Friedel (Fritz). — Inaugural dissertation. Greifswald, 1889.

Favier. — Thèse de doctorat. Paris, 1880.

Gilles de la Tourette. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. 1895.

Grasset. — Montpellier médical. 1878.

— Maladies du système nerveux. 1894.

De Grazia. — Riforma medica. 1892.

Hennecart. — Bulletin médical du Nord. 1891.

Landouzy. — Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

Lannois. — Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

Laval y Carvajal. — Thèse de doctorat. Paris, 1895.

- Lévy.* — Archives de neurologie. Janvier 1895.
Louis. — Thèse de doctorat. Paris, 1895.
Moriez. — Montpellier médical. 1880.
Rakhmaninoff. — Revue de médecine n° 4. 1892.
Raynaud. — Thèse de doctorat. Paris, 1862.
— Article Gangrène in Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.
— Archives de médecine. 1874.
Renaut. — Médecine moderne. 20 février 1890.
De Renzi. — Riforma medica. 1892.
Rossignot. — Thèse de doctorat. Paris, 1888.
Pitres et Vaillard. — Archives de neurologie. 1883.
— Archives de physiologie. 1885.
Vulpian. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur. 1875.
Widal. — Art Streptococcie dans le Traité de médecine et de thérapeutique. Paris, 1895 (1^{er} vol.).
-

Vu : Le Doyen, Accepté : Le Président de la Thèse,
BROUARDEL. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

